Lane Medical Library 1897

Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.

Ein Fall von progressiver traumatischer Lähmung des III.—VII. Hirnnerven.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Freitag, den 2. Juli 1897

öffentlich verteidigen wird

Hermann Hauptmann,

~~prakt. Arzt~~

aus Sohland a. d. Spree, Kgr. Sachsen.

Opponenten:

Herr cand. med. Thomssen,
Herr Dr. med. Mantey.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1897.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0148

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In der Königlichen Augenklinik zu Greifswald kam im März ein Fall von progressiver linksseitiger Atrophie des dritten bis siebenten Hirnnerven nach einem Trauma zur Beobachtung. Da in der Literatur nur wenige derartige Fälle veröffentlicht sind, wurde er mir von Herrn Prof. Dr. Schirmer gütigst zur Bearbeitung überlassen. Die Krankengeschichte, die mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, lautet folgendermassen.

Der Patient Th. M., Arbeiter, 43 Jahre alt, aus P. bei Greifswald wurde im Dezember 1896 in der Augenklinik wegen Pterygium an beiden Augen operiert, die im übrigen völlig normal waren. Am 8. Febr. 1897 wurde er von einem Pferde mit dem Hufe gegen die linke Wange nahe an der Fossa canina geschlagen. Er war zunächst ungefähr $^1/_2$ Stunde bewusstlos, hatte etwas Nasenbluten, und die Lider des linken Auges waren stark geschwollen und gerötet, so dass Patient zunächst das Auge nicht öffnen konnte. Dieser Bluterguss verschwand jedoch in wenigen Tagen und es war zunächst alles in Ordnung. Die Verletzung war nur gering und kam ohne Naht zur Heilung. Das linke Auge war bis auf eine Abschürfung der äusseren Lidhaut vollständig unverletzt. Bald nach der Heilung fühlte er, dass die Haut in der nächsten Umgebung der Narbe, hinauf bis zum Ende der Stirne, die halbe Nase „taub“ wurden. Ausserdem fehlte ihm auf der ganzen linken Zungenhälfte

das Geschmacksvermögen. Einige Zeit später bemerkte Patient, dass das linke Auge stark gerötet und schmerzhaft (Prickeln) war. Auch war der Thränenfluss vermehrt und das Sehvermögen nahm rapide ab.

Status praesens vom 23. März 1897. Mit dem linken Auge werden Handbewegungen auf 1 m wahrgenommen. Die Conjunctiva tarsi sup. et infer. ist stark gerötet und mässig geschwollen, ebenso die Conjunctiva bulbi. Es besteht pericorneale Injektion. Fast das ganze Centrum einnehmend findet sich auf der Cornea ein erbsengrosser Substanzverlust, dessen Grund und Ränder infiltiert sind; ferner ist der ganze untere Quadrant getrübt. Die Iris ist stark verwaschen und verfärbt. Die vordere Kammer ist ziemlich seicht.

Rechtes Auge: Die Conjunktiven sind gerötet. Sonst keine abnormen Befunde. Kein Recidiv der Pterygien. Die Haut der Wange, des obern Augenlides, der Stirn und der Nase ist auf der linken Seite empfindungslos, Patient hat das Gefühl des „Taubseins“ in dieser Region.

Therapie: Morgens und abends Argentum-Pinselungen, darauf kühle Umschläge, später Jodoformsalbe-Verband.

Status vom 2. IV. Die Hornhautperipherie hat sich aufgehellt, im übrigen status idem. Der Patient wird auf seinen dringenden Wunsch wieder in poliklinische Behandlung entlassen. Die Geschmacksempfindung fehlt auf der linken Zungenhälfte, während sie auf der rechten vollständig erhalten ist.

Status vom 1. V. Heute wird eine linksseitige Abducenslähmung bemerkt. Die Vernarbung der Hornhaut macht gute Fortschritte.

Status vom 20. V. Nunmehr ist auch eine totale Oculomotorius und Trochlearislähmung eingetreten. Eine heute vorgenommene Untersuchung der Schleimhautsensibilität ergiebt, dass das vordere Drittel der Nasenschleimhaut empfindungslos ist, die übrige Schleimhaut hat herabgesetztes Empfindungsvermögen; der Geruch ist vorhanden. Die Schleimhaut der ganzen linken Hälfte der Mundhöhle ist anaesthetisch, ebenso die linke Zungenhälfte. Die Geschmacksempfindung fehlt auf dem vordern Drittel der linken Zungenhälfte. Links fehlt beim Zubeissen der Tonus der Kaumuskeln. Bei Schluss der Kiefer tritt eine leichte Deviation der untern Zahnreihe nach rechts ein. Die linke Tonsille ist unempfindlich. Das Gehör ist rechts herabgesetzt, Ticken der Uhr wird rechts $^3/_4$ m, links auf $1^1/_2$ m wahrgenommen. Die Untersuchung ergiebt das Vorhandensein eines Cerumenpfropfes im rechten Gehörgange.

Status vom 23. Juni.

Die ganze linke Gesichtshälfte ist gegen die rechte abgeflacht, was namentlich in der linken Schläfengegend besonders deutlich hervortritt, wo der Musk. temporalis vollständig atrophisch ist. Die linke Gesichtshälfte ist im Vergleich zur andern etwas mehr gerötet. Die Nasenspitze zeigt eine Abweichung nach der rechten Seite. Beim Zusammenbeissen der Kiefer bleiben linkerseits die Kaumuskeln schlaff, der Muskeltonus ist aufgehoben, zugleich findet eine Deviation des Unterkiefers nach rechts hin statt. Während auf der rechten Stirnhälfte die Falten beim Runzeln der Stirn deutlich hervortreten, bleibt die linke auch bei der grössten Anstrengung des Patienten vollkommen glatt. Soll Patient die Augen stark zukneifen, so tritt der gewünschte Effekt nur auf der rechten Seite

in vollem Umfange, linkerseits auch nicht die Spur einer Muskelkontraktion ein. Patient ist nicht im stande zu pfeifen, soll er die Backen aufblasen, entweicht auf der linken Seite des Mundes die Luft, während er früher wohl imstande war, beides zu verrichten. Beim Hervorstrecken der Zunge weicht die Zungenspitze nach links ab. Die Naso-Labialfalte ist verstrichen, der linke Mundwinkel nach links unten verzogen. Zu einem Teil ist diese Verziehung wohl auf Rechnung der Narbe zu setzen, die Patient infolge einer Carcinomoperation an der unteren Lippe erhalten hat. In der Gegend der linken Fossa canina bemerkt man eine ungefähr 2 cm lange Narbe, welche vollkommen schmerzlos und auf ihrer Unterlage verschieblich ist.

Das linke Augenlid ist vollständig über das Auge herabgesunken und kann aktiv auch nicht im geringsten gehoben werden. Hebt man das Lid empor, so sieht man, dass die Gefässe der Conjunktiva bulbi et palpebrarum injiziert sind. Die Hornhaut ist getrübt, namentlich im äussern untern Quadranten, während sie im obern innern relativ hell ist; in den äusseren unteren Quadranten sind zahlreiche feinste Gefässchen vom Corneo-Secralrand gewuchert, welche bis zur Mitte der Cornea heranreichen. Die Iris ist, soviel man durch die getrübte Cornea hindurch erkennen kann, in ihrer Zeichnung undeutlich und verwaschen. Das Sehloch ist von unregelmässiger, verzogener Gestalt und verengt sich auf Lichteinfall nicht. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes ist wegen der Trübung der Hornhaut nicht ausführbar. Das linke Auge steht in geringer Convergenzstellung, und vermag sich absolut an keiner Augenbewegung zu beteiligen. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt, dass die

ganze linke Gesichtshälfte anästhetisch ist, und zwar so, dass Patient bemerkt, wenn man ihn mit einer Stecknadel berührt, aber nicht anzugeben vermag, ob diese Berührung mit der Spitze oder dem Kopf der Nadel erfolgt ist. Nur in einem ungefähr 1 Finger breiten Bezirk vor dem Ohr ist das Unterscheidungsvermögen, wenn auch nicht völlig, so doch besser erhalten, wie in den übrigen Teilen der linken Gesichtshälfte.

Obenstehende Photographie zeigt in schönster Weise alle Erscheinungen, wie sie in dem letzen Status vom 23. Juni beschrieben worden sind, soweit sie die Lähmung der linken Gesichtshälfte betreffen.

Die elektrische Untersuchung, für die ich Herrn Dr.

Leick, I. Assistenzarzt an der medizinischen Klinik, meinen besten Dank sage, ergab im Bezug auf den N. facialis folgendes:

I. Galvanische Untersuchung.

A. Vom Nerven aus.

1. Oberer Ast. Die Erregbarkeit ist auf der linken Seite gegen rechts beträchtlich herabgesetzt, deutliche Reaktion erfolgt erst bei ungefähr 4—5 Milliampère.
2. Mittlerer Ast. Die Erregbarkeit ist ebenfalls herabgesetzt. Deutliche Zuckung erfolgt bei 4 M. A.
3. Unterer Ast. Die Erregbarkeit ist vollständig aufgehoben.

B. Vom Muskel aus.

1. Für den Temporalis und die Muskeln im Bereich des ersten Astes ist die Erregbarkeit auf der linken Seite herabgesetzt; bei 2 M. A. bemerkt man noch eben sichtbare Zuckungen, während bei derselben Stromstärke auf der rechten Seite die Muskeln sofort in Tetanus versetzt werden.
2. Die Erregbarkeit der Muskeln im Bereich des zweiten Astes (Nasenmuskeln und M. Zygomaticus) ist stark herabgesetzt.
3. Auch für die Muskeln im Bereich des dritten Astes ist die Erregbarkeit stark herabgesetzt.

Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom ergiebt also eine einfache quantitative, keine qualitative Veränderung im Bereich des Facialis.

II. Faradische Untersuchung.

A. Vom Nerven aus.

Die Erregbarkeit ist für alle 3 Äste aufgehoben.

B. Vom Muskel aus.

Die Erregbarkeit ist völlig aufgehoben.

Durch die Untersuchung hat sich also folgendes Verhalten der Gehirnnerven ergeben:

I. Olfactorius ist normal.

II. Opticus ist rechts intakt, links ist das Sehvermögen den Verhältnissen der getrübten Cornea entsprechend.

III. Oculomotorius ist rechts normal; beim linken Auge ist für die äusseren Augenmuskeln eine vollkommene Lähmung nachgewiesen, für die inneren liess sie sich wegen der vorausgegangenen Entzündung der Cornea und Iris nicht nachweisen.

IV. Trochlearis ist rechts normal, links vollständig gelähmt.

V. Trigeminus ist rechts normal, links gelähmt, jedoch besteht keine vollkommene Anästhesie.

VI. Abducens ist rechts intakt, links gelähmt.

VII. Facialis ist rechts normal, links gelähmt.

VIII—XII sind beiderseits normal.

Ehe ich nun auf eine nähere Würdigung dieses Falles eingehe, will ich eine Zusammenstellung von ähnlichen, auf traumatischer Basis beruhenden Fällen von Augenmuskellähmungen geben, soweit ich sie in der mir zugänglichen Literatur habe finden können. Und da ich, wie ich jetzt schon vorläufig bemerken und später ausführlich begründen will, annehmen muss, dass die Ursache für unsern Fall in einer Schädelbasisfractur zu suchen ist, werde ich in meiner Zusammenstellung auch nur derartige Fälle berücksichtigen.

Aus der Abhandlung von Dr. O. Purtscher „Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Abducenslähmung“ Arch. f. Augenheilkunde XVIII, S. 387, entnehme ich folgende Fälle. Fall I—XIII.

Fall I.

Robert[1]) beobachtete folgenden Fall: „Ein 40jähriger Maurer stürzte von einer Höhe von 12 m auf die Füsse, ohne zunächst andre Störungen als die einer leichten Hirnerschütterung davon zu tragen. 3 Wochen später wurde die Lähmung des Abducens konstatiert. 4 Monate darauf unter plötzlicher Entwickelung furiosen Delirien Tod. Bei der Sektion beide Proc. clinoidei von einander und von dem Keilbeinkörper abgebrochen. Durch das obere Drittel des rechten Felsenbeins ein Querbruch mit Loslösung eines beträchtlichen Stückes vom Knochen. Im Niveau dieser Fraktur ist der Nerv zerrissen.“ (In Cannstatt's Berichten 1894, Bd. III, S. 37, heisst es: „der betreffende Abducens war durch einen Splitter an der Bruchstelle zerrissen.“

Ich führe diesen Fall an, weil er klar und deutlich zeigt, dass eine Schädelbasisfraktur bestehen kann, ohne die gewöhnlichen Zeichen einer Basisfraktur.

Fall II.

Jacobi[2]) berichtet folgenden Fall: Ein Mann wurde durch einen herabfallenden Balken an der rechten Seite des Kopfes verletzt. Er verlor das Bewusstsein, blutete stark aus der Nase, Mund und dem linken Ohr und hatte sofort ein pralles Ödem des rechten oberen Augenlides. Die nächsten Tage war er vollkommen bei Besinnung, fühlte sich leidlich wohl, und konnte ohne Hilfe aufstehen, um seine Bedürfnisse zu befriedigen. Allmählich schwand das

[1]) Nach Aran wiedergegeben von Bergmann in Pitha-Billroth, Bd. III, 1. Ausg. S. 295.

[2]) Casuistische Beiträge von Dr. Josef Jacobi. v. Gräfe's Archiv, Bd. XIV, 1, S. 147—149.

Ödem des Lides, doch als er das Auge öffnen konnte, fand er, dass er auf demselben vollständig blind war.

Am elften Tage sah ich den Kranken. Er war sehr matt, doch bei voller Besinnung, hatte bei geringer Temperaturerhöhung einen sehr beschleunigten Puls, und was für ihn das Quälendste war, einen wahrhaft unersättlichen Durst (Diabetes intipitus?). Der Harn enthielt weder Zucker noch Eiweiss. Spontan waren Kopfschmerzen nicht vorhanden, doch wurden sie hervorgerufen durch Anschlagen an die rechte Schläfe. Das Gehör schien beiderseits gut zu sein. Abgesehen von den Augen war keine Störung der Sensibilität noch der Motilität vorhanden.

An den Augen zeigte sich folgendes: Linkerseits war der Abducens vollständig gelähmt, sonst alles normal; rechterseits bestand intakte Beweglichkeit. Das Sehvermögen des rechten Auges, nach der Angabe des Patienten und nach den Beobachtungen des behandelnden Arztes zuerst vollständig aufgehoben, hatte sich in den letzten Tagen so weit erholt, dass jetzt die bewegte Hand auf einen Fuss Entfernung erkannt wurde. Der Augenspiegel zeigte um die Papille herum eine grosse Menge gelbweisser und weisser Plaques, teilweise nicht scharf gegen einander abgegrenzt, und selbst konfluierend, auf denen hier und da kleine Blutextravasate sassen. Die Papille an sich und die Gefässe, die über den Plaques hinzogen, nirgends verschleiert, noch in ihren Konturen verwischt.

Den 18. erfolgte, nachdem sehr heftige Kopfschmerzen die letzten Tage qualvoll gemacht hatten, in soporösem Zustande der Tod.

Aus diesem Sektionsprotokoll möchte ich folgendes hervorheben:

„Die Diagnose auf Fraktur des Schädels wurde durch die Sektion bestätigt. Von beiden Seiten zogen Spalten heran zu genau korrespondierenden Punkten an den Seitenrändern des Türkensattels, rechts mit feiner Fissur beginnend, nahe dem Scheitel und immer stärker klaffend etwa zwischen ala magna und pars squamosa hinabsteigend (dabei wurde auch ein Stück sulcus für die a. meninga med. getroffen, welche eine Strecke weit ganz losgelöst war), links verlief die Fraktur etwa auf der Grenze der pars squamosa gegen die pars petrosa osse temp. bis zur obern Grenze des Schläfenbeins. Im Körper des Keilbeins konnte trotz genauestem Forschen kein Bruch entdeckt werden. In der Gegend des linken Sin. cavernosus lag ein Blutcoagulum. Die For. optica, die nerv. optici und orbita erschienen unversehrt. Soweit der Sektionsbefund. Eine direkte Ursache für die Abducenslähmung konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Jacobi selbst äussert sich dazu folgendermassen:

„Die Ursache für die Lähmung des linken Abducens habe ich direkt nicht auffinden können, dass Zerreissung, Zerrung oder Kompression desselben sehr leicht eintreten konnten, zeigte indessen der Verlauf der Fractur und das Extravasat am linken Sin. cavernosus."

Fall III.

Armaignac[1]) berichtet folgenden Fall:

„Der 38jährige Kammerdiener Brochard stürzte vor 4 Jahren vom Pferde, und wurde an einem Steigbügel hängend etwa 400—500 m weit fortgeschleift,

[1]) Paralysie complète du musele droit externe et du musele grand oblique de l'oeil ganche avec strabisme convergent sonsé cutif, ayant succédé à de nom breuses contusions de la tête et à une fracture du cocher. Rev. clin. d'Ocul. 1884, Nr. 5.

wobei er die vielfältigsten Contusionen erlitt. Er war bewusstlos und blieb es durch nahezu einen Monat. Es floss massenhaft Blut aus Nase, Mund und dem linken Ohr; das linke Auge war kollossal geschwollen. Als er das Bewusstsein wieder erlangte, habe das Auge vollkommen unbeweglich ganz im innern Augenwinkel gestanden. Das Sehen desselben sei nahezu ganz erloschen gewesen. Die Ursache dieser Erblindung ist dem Autor unbekannt, da der Patient nicht mit dem Augenspiegel untersucht worden war.

Das Auge blieb noch lange vorgetrieben, das Sehen aber kehrte langsam wieder und mit ihm traten Doppelbilder auf, die zu vermeiden Patient das linke Auge meist schloss. Mit der Zeit schwand das Doppelsehen, und das Sehvermögen des Auges besserte sich soweit, das Patient im stande war, auch feinsten Druck zu lesen; nur musste er das Buch ganz nach rechts und etwas nach oben halten.

Zugleich mit der Wahrnehmung der Erblindung des linken Auges hatte Patient auch den Verlust des Gehörs derselben Seite bemerkt; es bestand Ohrensausen und Glockenläuten. D. Moure diagnostizierte als Ursache eine Fraktur des Felsenbeines, die offenbar schwere intracranielle Veränderungen sowie Läsion der Orbita und der Verbindungskanäle zwischen ihr und der Schädelhöhle gesetzt haben musste. Armaignac lässt die Frage unentschieden, ob die damals bestehende Erblindung Folge einer Läsion des Augapfels selbst oder des N. opticus war, oder ob sie zentral bedingt war, die jetzt bestehenden Störungen sind, abgesehen vom linken Ohr, totale Lähmung des rectus extern. und des obliqu. sup. des linken Auges.

Autor glaubt eine Läsion des Abducens und Trochlearis im Niveau oder in der Nachbarschaft der

Fractur des Felsenbeines annehmen zu müssen, da von einer Läsion der Nervenursprünge, die durch die ganze Dicke der Varolsbrücke von einander getrennt seien, nicht die Rede sein könne, ohne dass gleichzeitig Oculomotorius und Trigeminus mitgelitten hätten".

Fall IV und V.

Nieden[1]) veröffentlicht folgende Fälle:

1. „Ein 28jähriger Bergmann (Weustmann) wurde abends von einem von der Decke des Gewölbes abfallenden schweren Steinstücke gegen die linke Schläfe getroffen und stürzte sofort bewusstlos hin, stürzte aber in Folge der Abschüssigkeit des Terrains kopfvoran die ganze Länge eines 60 m langen Bremsschachtes hinab, wo er neuerdings heftig mit dem Schädel aufschlug. Er blutete stark aus Mund, Nase und Ohren, war somnolent und erbrach Nachts einige Male heftig. Am folgenden Morgen bei der Aufnahme wurde complete Abducenslähmung rechts konstatiert; Auge in Convergenzstellung. Diagnose: Fractur der Schädelbasis.

Bemerkenswert ist in diesem Falle die beobachtete Polyurie und Polydipsie. Als weitere Komplikationen bestand Amaurose des linken und totale Hemianopsie des rechten Auges, ferner Taubheit des rechten Ohres; auch links war das Gehörsvermögen geschwächt. Nach Wochen entwickelte sich ophthalmoskopisch sichtbare Atrophie des linken Opticus und des innern obern Quadranten des rechten.

Die Sehstörung persistierte; die Abducenslähmung heilte vollkommen."

[1]) Zur Casuistik der nach traumatischen Verletzungen des Hirnes und Rückenmarkes auftretenden Augenstörungen. Arch. f. Augenheilkunde Bd. XII. S. 30.

„Nieden nahm als Ursache der Sehstörung eine Läsion des Chiasmas an. Die Abducenslähmung glaubt er am ungezwungensten mit dem Knochenbruche in Verbindung bringen zu können. Einfache Kompression des Nervenursprunges, des Kernes am Boden des vierten Ventrikels sei unwahrscheinlich, da Facialis und Trigeminus verschont blieben."

2. 26jähriger Patient. Schwere Gewalteinwirkung auf das Hinterhaupt — das Gesicht nach unten. Fraktur der Basis cranii. Bewusstlosigkeit durch 3 Tage. Beim Öffnen der Augen starke Convergenzstellung des linken Auges bei Abducenslähmung, ausserdem Lähmung des linken Trigeniums und Facialis, sowie des rechten Acusticus. Die Abducenslähmung persistierte.

Autor nimmt direkte Läsion der betreffenden Nervenstämme durch die Basalfractur an."

Fall VI.

Haase[1]) beschreibt folgenden Fall:

„Ein 28jähriger Arbeiter fiel im Jahre 1871 von einem Bierwagen mit grosser Gewalt auf die Eisenbahnschienen nieder. Patient war zwar nicht bewusstlos geworden, doch konnte er nicht sprechen, da er den Mund nicht öffnen konnte. Durch 3 Tage blutiger Ausfluss aus dem rechten Ohre. Ausserdem kam es zu Lähmung beider Beine und des linken Armes.

Äusserlich nur eine kleine Wunde am rechten Ohr und an der hintern Temporo-Occipitalgegend; beide heilten innerhalb 8 Tagen. Patient — der seine Krankengeschichte erst 10 Jahre später gelegentlich

---

[1]) Zur neuroparalytischen Hornhautentzündung. v. Gräfe's Arch. Bd. XXVII, 1, S. 268.

des Ausbruches einer Keratitis neuroparalitica dem Verfasser mitteilte — glaubte, dass er damals auch nicht ordentlich pfeifen konnte; ob er damals das Auge ordentlich schliessen konnte oder nicht, wusste er nicht mit Sicherheit anzugeben. Nach 11wöchentlicher Behandlung im Krankenhause bestand noch Schwäche des linken Armes, die sich später ganz verlor, ferner Gefühllosigkeit des linken Auges (?), ein stumpfes Gefühl der rechten Gesichts- und Mundhälfte, sowie Strabismus convergens rechts, infolge von Lähmung des Abducens."

Autor konstatierte rechts noch Facialisparese, der rechte Bulbus war in seiner Beweglichkeit nach aussen und innen beträchtlich gehemmt. Es handelt sich nach dem Autor um eine Fraktur der Schädelbasis mit bleibender Lähmung des Abducens und Trigeminus und Parese des Facialis.

Fall VII.

Diberder[1]) „sah nach einer Kopfverletzung mit längere Zeit anhaltender Blutung aus dem Ohre neben Schmerzhaftigkeit des Proc. mastoid. bloss die Lähmung des Abducens zurückbleiben und unverändert fortbestehen."

„Die Abducenslähmung, so bemerkt Purtscher, war hier wohl bedingt durch direkte Läsion des Nervenstammes durch Basisfractur."

Fall VIII.

Wagner[2]) berichtet folgenden Fall:

---

[1]) Nach Bergmann in Pitha-Billroth, Bd. III, 1. A., S. 235.

[2]) Die Behandlung der complicierten Schädelfracturen von W. Wagner. No. 271—272 der Volkmann'schen Sammlung klin. Vorträge. S. 2448.

Anton Golla, Häuer, 41 J. alt, erlitt durch einen Stoss eines Förderwagens eine komplizierte Fissur des Felsenbeins und Fraktur der Schädelbasis. Es trat Bewusstlosigkeit für einige Augenblicke ein und Pulsverlangsamung. Lähmung des Facialis und Abducens; das Zäpfchen stand gerade. Auch das Hörvermögen ist auf beiden Seiten fast aufgehoben."

„Linkes Ohr und die umliegenden Weichteile durch 2 Wunden, von denen die eine horizontal durch den Gehörgang verläuft, die andere auf ihr senkrecht steht, in drei Lappen vom Schädel abgehoben. Innere Gehörgangsöffnung liegt frei, schräg durch die Felsenbeinschuppe in den knöchernen Gehörgang sich fortsetzend und nach oben unter den Weichteilen sich verbergend, eine Fissur des Knochens, aus der Blut aussickert und die an einzelnen Stellen verunreinigt erscheint. Aus dem Gehörgang sickert Blut."

Die Wunde heilt unter geeigneter Behandlung reaktionslos; nach $2^1/_2$ monatlicher Behandlung bestand die Abducenslähmung noch fort, die Facialislähmung noch nicht völlig gehoben.

Hier ist die Annahme direkter Nervenläsion an der Bruchstelle die wahrscheinlichste.

Fall IX.

Jantet[1]) beobachtete folgenden Fall:

„Verletzung durch einen sehr heftigen Schlag. N. facialis gelähmt und Schmerzen und Brausen im rechten Ohre mit Ausfluss blutig-seröser, später nur seröser Flüssigkeit aus dem Ohre, der am 4. Tage aufhörte. Am 9. Tage ging Patient an die Arbeit.

[1]) De l'origine de l'écoulement sereux par l'oreille dans les fractures de la base du crâne. Gaz. méd. de Lyon v. 31. März. Revue médic. Canstatt's Jahresber. pro 1853, Bd. IV, S. 49.

Bald kehrten die Kopfschmerzen mit grosser Heftigkeit wieder. Am rechten Auge Unbeweglichkeit; früher hatte nur Strabismus bestanden. Pupille träge und verzogen. Am 51. Tage Tod. Gelbe Erweichung des vorderen Hirnlappens, frische Gerinnsel im Seitenventrikel. Quer durch die Basis cranii eine Fissur. Es fand sich kein Extravasat."

Obgleich dieser Fall auch durch das Sektionsprotokoll nicht ganz aufgeklärt ist, so ist doch mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Abducenslähmung durch die Fraktur der Basis cranii verursacht worden ist.

Fall X.

Kétli[1]) berichtet folgendes:

„Ein Kutscher fiel sammt seinen Pferden über einen Abhang hinab. Eines der Pferde fiel auf seinen Kopf. Er war bewusstlos. Aus seinem Munde und aus dem linken Ohre floss Blut. Nach 3 Tagen erhielt er das Bewusstsein wieder. Er sah jetzt doppelt, hatte beim Gehen Schwindel, der jedoch verschwand, sobald er ein Auge zuhielt, war fast ganz taub und hatte starkes Ohrensausen.

Nach 6 Wochen zeigte er folgenden Status im Hospital: Beide Gesichtshälften glatt, Falten verstrichen, mimische Bewegungen unmöglich. Mund geschlossen. Die Kaumuskeln funktionieren ungestört. Trockenheit im Munde; Patient selbst meint, wenig Speichel zu produzieren. Geschmacksempfindung fehlt auf der vordern Zungenhälfte vollkommen. Sensibiltät in allen Teilen der Mundhöhle ungestört. Weicher

[1]) Bilaterale Lähmung des Nerv. facialis und abducens mit Taubheit in Folge von Fractur des Felsenbeins. Wien, med. Presse, 1875, Nr. 19. Virchow-Hirsch, Bd. II, 1, S. 107.

Gaumen normal beweglich. Strabismus convergens infolge Lähmung beider Abducentes. Augenhintergrund normal. Linkes Ohr vollständig, rechtes annähernd taub. Starkes Ohrensausen."

Nach der Ansicht des Verfassers handelt es sich um Fraktur beider Felsenbeine in der Gegend der Paukenhöhle, welche den Facialis unterhalb des Knies mit verletzt habe. Nähere Angaben über den Ort der Abducensverletzung macht er nicht.

Fall XI.

Purtscher selbst beobachtete einen Fall, wo ein Mann von einem fallenden Baum über die Stirngegend auf den Scheitel getroffen wurde. Sofortige Bewusstlosigkeit; kein Erbrechen. Lähmung der linken Körperseite, die sich allmählig wieder verlor. Patient klagt über zunehmende allgemeine Hinfälligkeit, Schwindel, Verworrenheit im Kopfe und über wachsende Sehstörung. Die Sehaxen konvergieren stark, es gelingt nicht, eines der Augen aus seiner Convergenzstellung lateralwärts zu bewegen. Die Bewegungen nach oben und unten sind gut, jedoch mit erheblicher Rotation verbunden. Es besteht vollständige Paralyse beider Abducentes. Purtscher nimmt als wahrscheinlich an eine quere Fraktur beider Pyramidenspitzen mit Abreissen beider Abducensstämme.

Fall XII und XIII.

Interessant sind zwei Fälle von Galezowski, weil sich an die Erkankung des einen auch die andere anschloss. Ich werde später bei der Besprechung unseres Falles noch einmal darauf zurückzukommen haben. Es heisst darüber bei Bergmann[1]): „Ein be-

[1]) Pitha-Billroth, Bd. III, 1, A., S. 235.

sondres Interesse haben die von dem Abducens auf andere Nerven fortschreitenden Lähmungen die in unmittelbarem Anschluss an eine Kopfverletzung von Galezowski (Traité des Maladies des Yeux, Paris 1872, S. 778) beobachtet sind. Es war zunächst nur der Abducens gelähmt, einen Monat später wurden der Facialis derselben Seite und der Abducens der entgegengesetzten paralytisch. Wahrscheinlich hatte in diesen Fällen die Kopfverletzung einen apoplektischen Herd in der Rautengrube gesetzt, um den herum später Erweichungen stattfanden. Nahe dem Ursprung der äussern Augenmuskelnerven liegen die Kerne der Faciales. Eine Infiltration oder ein Zerfall von Hirnsubstanz muss von den ersteren ausgehend letztere erreichen. Wo ohne andere Zeichen eines Felsenbeinbruchs nach einem Schlag auf den Kopf der Facialis und Abducens, aber nicht der Acusticus gelähmt sind, wie in einer Beobachtung von Leared (Lancet 1869, Bd. I, March 6) gewinnt die Diagnose einer Hämorrhagie in diesen Centren jedenfalls an Wahrscheinlichkeit."

Fall XIV.

Liersch[1]) stellte im Medizinischen Verein zu Cottbus einen Papiermacher vor, welcher vor 2 Jahren eine Maschinenverletzung erlitten hatte. Ausser einer grösseren Narbe auf der linken Seite des Kopfes bestand noch Lähmung des rechten Abducens. Infolge davon Behinderung in der Beweglichkeit des Auges nach aussen, Undeutlichsehen und Doppeltsehen, Gesichtsschwindel, mangelhaftes Orientieren.

Obgleich gar keine näheren Angaben über die Art der Verletzung und das Zustandekommen der

[1]) Deutsche Medicinal-Zeitung 1891, S. 995.

Abducenslähmung gemacht sind, scheint es mir auch in diesem Falle am wahrscheinlichsten, eine basale Läsion infolge einer Schädelfraktur anzunehmen.

Fall XV.

Goldschmidt,[1]) Ein Fall von traumatischer totaler Oculomotoriuslähmung.

Die Verletzung bestand in einem Gaumenschuss. Es erfolgte intensive Blutung aus Mund und Nase; eintägige Bewusstlosigkeit. Andern Tages fühlte er nach Wiedererlangung des Bewusstseins starke Kopfschmerzen, kann das rechte Augenlid nicht mehr heben, verschwommenes Sehen. Auch das Sehvermögen auf dem linken Auge vernichtet, Sehen einer roten Kugel. 14 Tage später Lähmung und Schmerzhaftigkeit des rechten Beines. Nach 7 Wochen konnte Patient Konturen der Gegenstände wieder unterscheiden, nach 9 Wochen war die Lähmung des Beines behoben. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus zeigt sich rechts komplete Ptosis, der rechte Augapfel ist von dem herabhängenden, faltenlosen obern Augenlide vollkommen bedeckt, nur durch eine energische Kontraktion des M. frontalis wird ein schmaler Streif von ihm sichtbar. Die Pupille ist mässig weit, starr, ohne jegliche Reaktion — also Lähmung des Sphincter pupillae und Tensor chorioideae. Die Bulbusbewegungen sind wesentlich behindert; das Auge geht nur im Sinne des normal fungierenden Obliquus sup. und Rect. ext. wenig nach unten, dabei nach aussen. Gelähmt erscheint der Rect. sup., int., inf., obliquus infer. und selbst verständlich der Levator palpebr. sup. Es repräsentiert sich somit das charakterische Bild der totalen Oculomotoriuslähmung rechterseits.

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1893, Nr. 7.

Bei der Erörterung über den Sitz der Läsion schliesst G. Peripherie und orbitale Ursache ohne weiteres aus und fährt dann fort:

„Die corticale Ursache möchte ich sofort negieren, weil es zweifelhaft ist, ob es letzte Zentren der motorischen Augennerven in der grauen Hirnrinde giebt, und weil sie, wie Sauvineau behauptet, bisher noch nicht beobachtet wurde. Ich kann mich auch nicht entschliessen, eine Kernlähmung anzunehmen. Die Oculomotorius-Kerne liegen bekanntlich am Boden des Aquaeductus Sylii und des 4. Ventrikels. Es müssten, wie Möbius aus den Resultaten der experimentellen Untersuchungen von Heusen und Vökers einerseits und den pathol. anatomischen Ergebnissen andererseits von Kahler und Pick annimmt, nicht bloss die vordersten Abschnitte, resp. die vordern Wurzelbündel, die der Accommodation und Iriscontraction vorstehen, sondern auch die hintern Abschnitte, resp. die hintern Wurzelfasern, welche die Augenmuskeln innervieren, verletzt sein. In diesem Falle läge die Annahme nahe, dass das Trauma den Trochleariskern, der sich dem hintersten Teil des Oculomotoriushernes direkt anschliesst, sodass Meynert von einem gemeinschaftlichen Oculomotorius-Trochleariskern spricht, mitgetroffen hätte. Es müsste also, wenn man die Trochleariskreuzung als Thatsache betrachtet, der Trochleariskern der entgegengesetzten Seite ergriffen sein, — das linke Auge zeigt jedoch gar keine Lähmungserscheinungen, und Trochlearis und Abducens rechterseits sind, wie bereits erwähnt, vollkommen intakt.

Ebenso unwahrscheinlich ist die fasciculäre Ursache, wobei jene Faserbündel, die aus den Nervbündeln austreten, noch während ihres Verlaufs in der

Gehirnsubstanz ein in- und extensives gewesen, als ich den thatsächlichen Verhältnissen entsprechend anzunehmen mich bemüssigt sehe. Nach Elimination des cerebralen Sitzes erscheint es mir am plausibelsten, in unserem Falle eine intracranielle, basale Oculomotoriuslähmung anzunehmen.

Fall XVI.

Badal[1]) berichtet über eine Lähmung des VI. und III. Hirnnerven nach einem Trauma. Ein Arbeiter, welcher eine Schiene trug, fiel so unglücklich, dass sein Kopf zwischen dem Erdboden und der Schiene komprimiert wurde. Blutung aus Nase und Ohr und aus verschiedenen Hautwunden, keine Bewusstlosigkeit. Nach Aufhören des Ausflusses bemerkte Patient, dass er auf dem rechten Ohr taub sei. Das linke Auge ist vollkommen normal. Am rechten besteht vollständige Ptosis des obern Lides, der rectus superior, rect. internus, rect. inf. rectus externus und Inferios (m. petit oblique) sind vollständig gelähmt. Die Pupille ist stark erweitert, der Pupillenreflex nicht vollständig aufgehoben. Badal führt die Lähmung auf eine basale Läsion zurück, ohne jedoch den Sitz derselben näher zu bezeichnen.

Fall XVII.

Gutmann S. Ein Fall von durch Operation gebesserter linksseitiger traumatischer Ophthalmoplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 41. „Es handelt sich um einen jetzt 36jährigen Drechsler, der 7 Wochen, bevor er zu uns kam, von der Treppe gefallen war, einen Sturz auf den Kopf und eine Schädel-

[1]) Annales Oculistiques, Cinquante-septième année p. 291.

basisfraktur erlitten hatte. Er war im Krankenhause am Urban behandelt worden und war, wie er damals angab, 3 Wochen bewusstlos gewesen. Die Folge war eine von uns am 25. 8. 91 konstatierte komplete linksseitige Oculomotoriuslähmung. Es bestand Ptosis so vollständig, dass Patient dies Auge nicht öffnen konnte. Nachdem man das Lid aufgehoben hatte, sah man den Augapfel in Abduktionsstellung nach aussen gerichtet. Nach oben fand gar keine Beweglichkeit statt, nach unten nur soviel, wie der Trochlearis auslösen konnte, der offenbar intakt war. Die Pupille war erweitert, es bestand Accommodationsparese und zwar von 3 D. Nach innen war bei energischen Willensimpulsen noch eine ganz geringe Beweglichkeit auszulösen, und zwar konnte das Auge soweit gedreht werden, dass der nasale Hornhautrand bis in die Mitte der Lidspalte rückte."

Auch hier ist offenbar eine basale Läsion infolge der Schädelbasisfraktur als ätiologisches Moment für die Oculomotoriuslähmung anzunehmen.

Fall XVIII.

Friedenwald H. Traumatic paralysis of the abducens nerve, Arch. of Ophthalm. XXIII, p. 403. Friedenwald beobachtete bei einer Kompression des Kopfes durch die Puffer von Eisenbahnwagen eine Lähmung beider Abducentes verbunden mit einer solchen der sensiblen Portion des rechten Trigeminus und Fissur des Trommelfells. Die Lähmung des linken N. abducens zeigte sich am 5. Tage, die des rechten am Ende der dritten Woche. Es wird eine Transversalfraktur der Basis angenommen, die sich auf beide Felsenbeine erstreckte und in deren Verlaufe eine Entzündung der Meningen auftrat, die links-

seitige Lähmung verschwand nach 6 Wochen, die rechtsseitige dauerte etwas länger.

In 16 von den angeführten 18 Fällen ist der Ort der Läsion mit Bestimmtheit an die Basis cranii zu verlegen (Aetiologisches Moment I. Kategorie Mauthner's) und ebenfalls ist in allen diesen Fällen Ursache der Lähmung in einer Fraktur der Schädelbasis zu suchen (Aetiologisches Moment II. Kategorie Mauthner's). In zwei Fällen, XII und XIII ist mit Wahrscheinlichkeit eine nucleare Lähmung anzunehmen. Dass gerade bei Schädelbasisbrüchen sehr häufig Augennervenlähmungen, speziell des Abducens vorkommen können, geht aus dem ganzen anatomischen Verlauf dieses Nerven hervor. Purtscher giebt diesen in seiner oben erwähnten Abhandlung in einer Skizze nach Merkels Darstellung folgendermassen wieder: „Bekanntlich entspringt der Abducens einem Nervenkeim am Boden des 4. Ventrikels. Sein Stamm entwickelt sich aus 7—8 Bündelchen, die in einer Reihe neben einander aus der Furche zwischen dem hintern Rande der Brücke und den Pyramidensträngen hervortreten und sich nach kurzem Verlaufe (etwa 2 Mm.) zu einem Stamme von etwa 2 mm Durchmesser vereinigen.

Dieser steigt nun etwas lateral gewendet über den Clivus in die Höhe und gelangt ziemlich in gleicher Höhe mit dem Trigeminus — aber nach innen von ihm — zwischen der Basis der Sattellehne und der Spitze des Schläfenbeines in die Dura. Die Kreuzungsstelle des Abducensstammes mit der A. cerebelli inf. post. und auditiva ist variabel gelegen.

Nachdem nun der Nerv die hintere Wand des sinus cavernosus durchbohrt hat, tritt er in denselben ein und lagert sich nach kurzem aufsteigendem Ver-

laufe fest an die Carotis int., indem er über die Convexität ihrer zweiten Krümmung weg verläuft. Er tritt dann an den im sin. cavernosus gerade vorwärts verlaufenden Abschnitt der Arterie und zieht, der medialen Seite des ramus ophthalmicus des Trigeminus anliegend und an die untere Seite der Arterie festgeheftet, nach der Augenhöhle. Im Sin. cavernosus sollen ausser Verbindungen mit dem sympathischen Geflechte um die Carotis noch Verbindungen zwischen Oculomotorius und Abducens und Trigeminus und Abducens bestehen.

Aus dem vordern Ende des Sinus treten die Augennerven enge zusammengedrängt in das die Fissura orbitalis sup. ausfüllende, mehrere mm dicke periostale Gewebe, sodass förmliche Kanäle für die Nerven gebildet werden. Durch das sogen. Foramen oculomotorii geht ausser diesen Nerven auch der Abducens und zwar sich an die untere laterale Seite anschmiegend und nur durch einige lockere Bindegewebslamellen von ihm getrennt. Neben dem Abducens und unter dem Oculomotorius befindet sich die Austrittstelle der V. ophthalmica superior. Von der Fissur aus steigt der Abducens etwas in die Höhe und legt sich dann der medialen Fläche des R. externus an, um an der Grenze des hintern und mittleren Drittels desselben pinselförmig ausstrahlend sich in die Mukelsubstanz einzusenken."

Ausserdem liegen die Verhältnisse auch so, dass bei Schädelfrakturen sehr leicht auch noch andre Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden können, namentlich der Oculomotorius, Trochlearis und Trigeminus, welche in ihrem Verlaufe durch den Sinus cavernosus ausserordentlich nahe an einander liegen. So ist es wohl erklärlich, wenn alle genannten Nerven

durch ein gemeinsames Moment schwer geschädig werden können.

In unserem Falle ist eine orbitale und periphere Verletzung mit Sicherheit auszuschliessen.

Auch kann ich mich nicht zur Annahme einer nuclearen Lähmung entschliessen, denn die direkten Anzeichen einer nuclearen Lähmung, wie sie Dr. P. Simon[1]) in seiner Arbeit zusammengestellt hat, fehlen vollkommen. Mit völliger Sicherheit kann man einen nuclearen Sitz annehmen bei Lähmung äussrer vom Oculomotorius versorgter Muskeln bei Intaktheit der innern und umgekehrt. Ausserdem fehlt ein Diabetes in unserm Falle, der sehr oft als Complication mit nucleären Lähmungen auftritt, da Diabetescentum und des Abducens nahe bei einander am Boden des 4. Ventrikels liegen. Ferner tritt bei Nuclearlähmung sehr häufig auch die Lähmung des Nerven auf der andern Seite auf, da die Kerne eines Nervenpaares sehr dicht bei einander liegen.

Ausserdem entstehen bei nuclearem Sitz der Läsion die Lähmungen sofort im Anschluss an das Trauma und die Prognose ist im Allgemeinen günstig, da die meisten Fälle von nuclearer Lähmung in kürzerer oder längerer Zeit zur Heilung kommen und restitutio ad integrum eintritt.

Für eine corticale und fasciculäre Lähmung fehlen ebenfalls alle Anhaltspunkte; wäre die Lähmung cortical, so müssten Lähmungen associierter Bewegungen bestehen, bei fasciculärem Sitz würden mit grösster Wahrscheinlichkeit Herniplegien bestanden haben, da die Fascikel des Oculomotorius und Ab-

[1]) Paul Simon: Über traumatische Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Inaug.-Dissert. Greifswald 1896, Jul. Abel.

ducens in unmittelbarer Nähe der Pyramidenkreuzung verlaufen.

Den wichtigsten Anhaltspunkt dafür liefert uns das Verhalten des Oculomotorius, von welchem sämmtliche der Untersuchung zugänglichen Äste gleichzeitig der Lähmung verfielen. Die Untersuchung der allerdings ganz besonders wichtigen Accommodations- und Irisbewegungen war wegen der voraufgegangenen Entzündung der Hornhaut und Iris leider unmöglich.

Somit bleibt für unsern Fall nur die Annahme einer basalen Läsion bestehen; die Ursache der Läsion ist eine Schädelbasisfraktur, welche meiner Meinung nach ihren Verlauf vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus durch das Felsenbein genommen hat, so dass eben noch der Facialis mitgeschädigt werden konnte.

Die Gewalt, die durch einen Hufschlag ausgeübt wird, ist wohl hinreichend stark genug, dass dadurch eine Fraktur der Schädelbasis zu stande kommen kann. Ausserdem sprechen auch die Erscheinungen sofort nach der Verletzung für einen Basisbruch; Patient war ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos, blutete aus der Nase und bekam sofort einen starken Bluterguss ins obere Augenlid, so dass er das linke Auge zunächst nicht öffnen konnte, bis sich nach einigen Tagen der Bluterguss resorbiert hatte.

Merkwürdig ist jedoch das etappenweise Auftreten der einzelnen Nervenlähmungen. Zuerst ergriffen wurden die sensiblen Äste des Trigeminus für das Gesicht, dann der Abducens, wie bei der Vorstellung am 1. Mai bemerkt wurde; 3 Wochen später wurde die Oculomotorius- und Trochlearislähmung konstatiert, und endlich wieder 1 Monat die des Facialis. Ich halte es für am wahrscheinlichsten, dass der zweite

Ast des V. zunächst durch den Schlag, den das Pferd mit dem Hufe gegen die Infraorbitalgegend ausgeübt hat, direkt geschädigt worden ist, und hierdurch das Gefühl des „Taubseins“ von Wange und linker Nasenhälfte hervorgerufen worden ist, welches Patient zuerst bemerkt hat, die übrigen Erscheinungen glaube ich mit Recht auf eine reichliche Callusbildung an der Bruchstelle zurückführen zu können, wodurch eine allmählige Compression und Functionsunfähigkeit der betreffenden Nerven verursacht wurde. Dass hierbei der Abducens zuerst ergriffen wurde, kann nach Darlegung des anatomischen Verlaufes dieses Nerven nicht Wunder nehmen. Die Bruchlinie ist aller Wahrscheinlichkeit nach so verlaufen, dass durch die Fraktur der N. trigeminus in seiner Gesammtheit im Ganglion geschädigt worden ist, denn sonst könnte man sich eine so ausgedehnte Lähmung aller Zweige des V. wohl kaum erklären. Zuletzt wurde der Facialis ergriffen.

Dass der Facialis zuletzt ergriffen worden ist, erklärt sich, wenn man annimmt, dass der Prozess von der Gegend des Ganglion Gasseri ausgegangen ist und sich nach beiden Seiten hin erstreckt hat; es musste dann zunächst der anatomischen Lage nach der Abducens, dann Oculomotorius und Trochlearis ergriffen werden. Der Facialis als entferntester Nerv wurde zuletzt in Mitleidenschaft gezogen.

Ob auch der Acusticus noch in Mitleidenschaft, gezogen werden wird, kann man noch nicht voraussehen. Denken musste man auch an entzündliche Prozesse der Meningen; jedoch scheint mir dies unwahrscheinlich, da Patient nie Temperatursteigerungen gehabt hat. Ausserdem hat Patient nie über Kopfschmerzen geklagt, er hat keine Genickstarre oder

sonstige Spasmen gehabt — es fehlten eben alle Zeichen für eine Meningitis.

Dasjenige, wodurch sich unser Fall von allen den andern aus der Literatur angeführten Fällen unterscheidet und weswegen er wohl besonderes Interesse verdient, ist der Umstand, dass die einzelnen Nerven in ziemlich langen Zeitintervallen ergriffen wurden, und dass eine grosse Anzahl von Nerven an dem Prozesse beteiligt sind. Gerade dieses langsame Ergriffenwerden der einzelnen Nerven nach einander scheint mir meiner Meinung nach auf eine allmählig zunehmende schädigende Ursache hinzudeuten, welche wie schon erwähnt, mit der grössten Wahrscheinlichkeit in einer starken Callusbildung an der Frakturstelle zu suchen ist.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schirmer für die Überweisung der Arbeit und für die gütige Unterstützung bei deren Ausführung meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Gustav Hermann Otto Hauptmann, evangel. Konfession, Sohn des Kaufmanns Ernst Hauptmann und seiner Ehefrau Anna geb. Kind, wurde am 11. Novbr. 1872 zu Sohland a. d. Spree, Kgr. Sachsen, geboren.

Seinen ersten Unterricht erhielt er in der Volksschule seines Heimatsortes, dann besuchte er das Gymnasium zu Bautzen und bestand in Chemnitz 1892 die Reifeprüfung. Er liess sich hierauf Ostern 1892 bei der medizinischen Fakultät inskribieren, und genügte zunächst vom 1. April 1892 bis zum 1. October seiner militärischen Dienstpflicht als Einjähriger beim 7. Kgl. sächs. Inf.-Rgt. „Prinz Georg" Nr. 106 in Leipzig-Möckern. Ostern 1893 verliess er Leipzig und setzte sein Studium in Greifswald fort. Hier bestand er am 27. Februar 1894 das Tentamen physicum. Am 19. Januar 1896 bestand er das Tentamen medicum und am 31. Januar das Tentamen rigorosum. Am 30. April 1897 beendete er sein Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

In Leipzig:

His, Leuckart, Marshall, Ostwald, Spalteholz.

In Greifswald:

Ballowitz, Gerstäcker †, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Holz, Krabler, Landois, Limpricht, Löffler, Mosler, v. Nathusius, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Rost, Schirmer, Schmitz †, Schulz, Solger und Sommer.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, insbesondere Herrn Prof. Grawitz und Herrn Geh.-Rat Pernice, an deren Instituten dem Verfasser als Volontär resp. Unterarzt zu arbeiten vergönnt war, spricht derselbe seinen aufrichtigen Dank aus.

Thesen.

I.

Bei traumatischen Augenmuskellähmungen, deren ätiologisches Moment eine basale Lähmung der Nerven infolge einer Schädelbasisfraktur zu suchen ist, ist die Prognose fast immer ungünstig zu stellen.

II.

Die mechanische Reinigung der Hände nur vermittels warmen Wassers, Bürste und Seife, ohne gleichzeitige Anwendung von irgendwelchen Desinficientien dürfte für die allgemeine ärztliche Praxis durchaus un zureichend sein.

III.

Das klinisch wichtigste Symptom der Enteroptose st die Herabsetzung des intraabdominalen Druckes.